

Le Pneumothorax spontané
au cours
de l'Empyème tuberculeux

THÈSE

PRÉSENTÉE

À LA FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis-Henri BOUCHET

Interne de l'Hôpital de Villeurbanne

né à FRANGY (Haute-Savoie), le 7 Décembre 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1923

1001

LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ
AU COURS DE L'EMPYÈME TUBERCULEUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON.

Année Scolaire 1922-1923 — N° 109

Le Pneumothorax spontané
au cours
de l'Empyème tuberculeux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis-Henri BOUCHET

Interne de l'Hôpital de Villeurbanne

né à FRANGY (Haute-Savoie), le 7 Décembre 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1923

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire
 Doyen
 Assesseur

M. HUGOUNENQ.
 MM. J. LEPINE.
 ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,
 A. FLORENCE

PROFESSEURS

Cliniques médicales Cliniques chirurgicales Clinique obstétricale et Accouchements Clinique ophtalmologique Clinique des maladies cutanées et syphilitiques Clinique neurologique et psychiatrique Clinique des maladies des enfants Clinique des maladies des femmes Clinique d'oto-rhino-laryngologie Clinique des maladies des voies urinaires Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie Chimie biologique et médicale Chimie organique et Toxicologie. Matière médicale et Botanique Parasitologie et Histoire naturelle médicale. Anatomie Histologie Physiologie. Pathologie interne Pathologie et Thérapeutiques générales Anatomie pathologique Chirurgie opératoire. Médecine expérimentale et comparée et bactériologie Médecine légale Hygiène. Thérapeutique. Pharmacologie	MM. TESSIER ROQUE BARD TIXIER BERARD COMMANDEUR. ROLLET NICOLAS LEPINE (J.) WEILL POLOSSON (A.) LANNOIS ROCHET N-JOSSERAND CLUZET HUGOUNENQ MOREL BRETN GUIART LATARJET POLICARD DOYON COLLET MOURIQUAND PAVIOT VILLARD ARLOING (F.) Etienne MARTIN COURMONT (P.) PIC MOREAU
---	--

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe..... — Propédeutique de gynécologie..... — Chimie minérale — Urologie	VALLAS. CONDAMIN. BARRAL. GAYET.
--	---

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique Embryologie Orthopédie Puériculture et hygiène de la première enfance..... Stomatologie.	PATEL GRÉVIER. LARUYENNE. CHATIN. TELLIER
---	---

AGRÉGÉS

MM. NOGIER LERICHE THEVENOT (Léon) TAVERNIER CADE GARIN	MM. SAVY FROMENT THEVENOT (L.) PIÉRY COTÉ DUROUX	MM. TRILLAT SARVONAT FLORENCE (G.) ROCHAIX CORDIER	MM. ROUBIER FAVRE BONNET NOEL, chargé des fonctions
---	--	---	--

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. PIC, *président*, M. THÉVENOT Lucien, *assesseur*
 MM. PIÉRY et FAVRE, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET A MA SŒUR

A MON ONCLE ET A MES TANTES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux de Lyon

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de ma thèse.

En respectueux hommage.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT

Médecin des Hôpitaux

A qui je dois le sujet de ce travail,
en hommage de respectueuse gratitude.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

ET DES HOPITAUX DE LYON

A MES MAÎTRES

DE L'HOPITAL DE VILLEURBANNE

LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ

AU COURS DE L'EMPYÈME TUBERCULEUX

CHAPITRE PREMIER

Introduction et Historique.

A côté du pneumothorax classique, qui survient brutalement au cours d'une tuberculose pulmonaire, et dont le début dramatique s'impose à l'attention de l'observateur, il est une forme sournoise qui s'installe timidement, sans manifestations douloureuses ni troubles fonctionnels d'aucune sorte, et qui n'est alors qu'une découverte fortuite d'auscultation ; celle-ci peut même ne rien déceler, et c'est la seule radioscopie qui peut la révéler. Il s'agit du *pneumothorax latent*, pneumothorax silencieux ou muet, qui survient surtout chez ces tuberculeux avérés, dont les lésions pulmonaires, plus ou moins anciennes, sont souvent doublées d'adhérences pleurales qui s'opposent à la brusque distension de la plèvre par les gaz issus de la fistule pleuro-pulmonaire, contribuant ainsi, pour une bonne part, à rendre latente une telle complication.

Cette forme de pneumothorax a été très étudiée, et la thèse d'Adler (Lyon 1908 : *Le pneumothorax silencieux*), le mémoire de Sabourin (*Revue de Médecine* 1908 : Le pneumothorax muet), en contiennent maints exemples.

Mais il est une forme de pneumothorax latent, dont les auteurs parlent moins volontiers, c'est celui qui survient au cours de la pleurésie purulente tuberculeuse. Il ne s'agit pas ici de la pleurésie purulente secondaire des tuberculeux, due à une infection banale de la plèvre, pleurésie à streptocoques ou à pneumocoques, chez les tuberculeux. Nous voulons parler de l'*abcès froid pleural*, ce qu'on appelait autrefois « pleurésie purulente chronique, ou latente, ou bénigne, pleurésie graisseuse », c'est-à-dire la pleurésie purulente tuberculeuse tributaire du seul bacille de Koch (dont le pus ne contient pas d'autres microbes, mais produit constamment une tuberculose généralisée chez le cobaye), et qui, souvent, évolue, pendant une longue période, sans s'accompagner de tuberculose pulmonaire cliniquement décelable.

La plupart des mémoires et traités ne font pas mention de ce pneumothorax silencieux compliquant la pleurésie purulente tuberculeuse. Netter, cependant, y consacre un paragraphe d'une rare précision, dans son article du *Traité Charcot-Bouchard*, où il signale que, sur 15 observations d'empyème tuberculeux, il a vu survenir quatre fois un pneumothorax.

Enfin, dans le *Lyon Médical* (juin 1913), MM. Bouchut et Gravier ont fait de cette complication une exposition complète, où nous avons largement puisé la matière de cette étude.

La question a été reprise et discutée par M. le Professeur *Chauffard*, dans une clinique médicale publiée par la *Presse Médicale* du 9 septembre 1915, avec une observation.

Nous apportons quatre observations, dont trois ont été publiées dans le *Lyon Médical* déjà cité ; l'autre est inédite et due à l'obligeance de M. le Docteur *Bouchut*, médecin des Hôpitaux, à qui nous devons l'inspiration de cette étude.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(MM. BOUCHUT et GRAVIER, *Lyon Médical*, 15 juin 1913.)

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Pleurésie séro-fibrineuse ponctionnée six fois. Plus tard, transformation purulente de l'épanchement. Enfin, apparition d'un pneumothorax.*

C... Auguste, 38 ans. Entré le 15 novembre 1909, à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service du docteur Gallavardin.

Père et mère morts tuberculeux. Plusieurs frères ou sœurs morts de tuberculose.

Personnellement, bonne santé habituelle; le malade cependant s'enrhume facilement l'hiver. Il est marié et père de deux enfants bien portants.

Sa femme est morte de tuberculose pulmonaire. Pas de syphilis. Ethylisme marqué.

Depuis trois mois, le malade se plaint de douleurs dans l'hémithorax droit, qui ne l'empêchaient pas de travailler. Il y a cinq jours, ces douleurs thoraciques s'exagèrent brusquement, en même temps qu'apparaissaient des frissons, une grande lassitude et de la fièvre. Le

malade essaie encore de travailler pendant quelques jours, puis se décide à entrer à l'hôpital.

A l'entrée, malade d'apparence assez robuste. Le facies est rouge et vultueux. La dyspnée est vive. On constate, du côté droit du thorax, des signes non douteux d'épanchement : matité, abolition des vibrations, égophonie, pectoriloquie aphone, disparition complète du murmure et souffle aigre au niveau de la pointe de l'omoplate. L'épanchement paraît monter jusqu'à l'épine de l'omoplate. Rien au sommet, soit en avant, soit en arrière. Dans le poumon gauche, la respiration est partout normale, sans bruits surajoutés.

Toux fréquente, quinteuse, sans expectoration.

Rien au cœur. Rien à signaler du côté du tube digestif.

Le foie déborde de trois travers de doigts le bord inférieur des fausses côtes.

Le pouls est assez fort, rapide : 100.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 16 novembre, on pratique une ponction, qui permet de retirer trois litres de liquide citrin.

Le 27 novembre, nouvelle ponction : un litre et demi de liquide citrin.

Le 30 novembre. Ponction : 1.100 gr. (liquide citrin).

Le 4 décembre. Ponction : 1.500 gr. (liquide citrin).

Le 28 janvier. Ponction : 800 gr. (liquide citrin).

Le 2 février. Ponction : 700 gr. (liquide citrin).

Radioscopie (5 janvier). Epanchement paraissant monter jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Le 3 mars, le malade part en convalescence, bien que les signes d'épanchement persistent. La température qui, pendant novembre et décembre, s'était maintenue autour de 39°, a baissé progressivement et, depuis un mois, elle oscille entre 37° et 38°3. L'état général est très amélioré.

Après un séjour d'un mois à l'hospice des convalescents, le malade revient. La température est toujours la même. L'état général est excellent, mais les signes d'épanchement persistent. On fait une thoracentèse et on retire 500 gr. de liquide purulent jaunâtre, non crémeux (6 mai 1910).

Le 15 mai, radioscopie : obscurité complète depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la base.

Le 30 mai, nouvelle thoracentèse qui donne issue à 800 gr. de liquide franchement purulent.

Le 3 juin. On constate aujourd'hui, en auscultant le malade des signes nets de pneumothorax : zone de sonorité tympanique à la partie moyenne du poumon droit, surmontant une zone de matité absolue ; succussion hippocratique ; bruits d'airain ; pas de souffle amphorique ; pas de tintement métallique. Ce pneumothorax n'a été précédé ni de point de côté, ni d'exacerbation de la température. Il n'y a pas de dyspnée. Le malade ne crache pas.

L'examen radioscopique, pratiqué le 4 juin, montre l'existence d'une collection hydro-aérique.

Le 5 août. Malgré l'apparition de ce pneumothorax, l'état général est très bon. Le malade s'alimente beaucoup ; il n'a pas de fièvre, ni de dyspnée, aussi le laisse-t-on partir en convalescence.

Le 5 novembre 1910. Le malade, qui, après un séjour d'un mois à l'hospice des convalescents, était rentré chez lui, revient dans le service. A ce moment, on constate, dans la moitié inférieure de l'hémithorax droit, de la matité, avec abolition des vibrations et disparition du murmure. Pas de souffle, pas d'égophonie, pas le moindre signe de pneumothorax.

La radiographie montre cependant l'existence d'une collection hydro-aérique.

L'état général est bon, la fièvre est nulle, mais le malade est oppressé, et c'est pour cela qu'il vient à l'hôpital. Le 14 novembre, on retire par thoracentèse 2 litres d'un liquide de teinte chocolat dans lequel le microscope révèle la présence de nombreux globules de pus et de non moins nombreux globules rouges. Il s'agit d'un épanchement hémorragique purulent, alors que jusqu'alors le liquide était seulement purulent.

Le 15 novembre, c'est-à-dire le lendemain de la ponction, on retrouve, à l'auscultation, les signes de pneumothorax : zone tympanique au-dessus de la zone mate, succussion hippocratique, bruit d'airain.

Le 30 novembre, le malade, très soulagé par sa ponction, rentre chez lui.

Le 3 mars 1911. Le malade revient parce qu'il est plus oppressé, parce qu'il maigrit, perd ses forces, tousse et a de la fièvre.

A l'examen, on retrouve les symptômes du pyopneumothorax confirmés par la radioscopie.

Du côté gauche, on note un peu d'obscurité du sommet, et on perçoit, dans la partie inférieure de la région axillaire, un souffle un peu aigre et des râles fins. La température est de 38°8. L'expectoration, nulle jusqu'alors, est assez abondante, mousseuse, aérée.

Le 4 avril. Les signes notés du côté gauche persistent, ils semblent même s'étendre. La température est de 39°. On fait une nouvelle thoracentèse à droite, et on retire 900 gr. de liquide purulent, huileux, chyliforme, dans lequel le microscope montre de très nombreux globules de pus, dont le protoplasma est en complète dégénérescence granulo-graisseuse.

Le 8 avril. Depuis quelques jours est apparu de l'œdème des membres inférieurs, en même temps que les urines sont devenues rares, foncées et très albumineuses. Comme on a appliqué successivement trois topiques dans la région de l'hémithorax gauche, où l'on percevait les signes d'hépatisation, on pense qu'il s'agit peut-être là d'accidents de néphrite cantharidienne. (En réalité, l'autopsie nous a montré dans les reins de nombreuses granulations miliaires.)

Le 14 avril. Maintenant, les urines sont claires, abondantes, mais elles contiennent encore un peu d'albumine. Les signes pulmonaires persistent à gauche. L'état général s'aggrave. La température oscille autour de 39°.

AUTOPSIE, le 22 avril 1911.

1° *Appareil pleuro-pulmonaire.* A droite, les feuillets pleuraux sont considérablement épaissis, de consistance très dure, d'aspect lardacé. La cavité pleurale est remplie d'un liquide purulent, huileux, d'aspect chyliforme. Le poumon droit est réduit à l'état de moignon, complètement refoulé contre la colonne et fixé dans cette position par la plèvre viscérale qui lui forme une coque épaisse. Les trois quarts inférieurs du poumon sont com-

plètement atelectasiés, seul le sommet contient encore de l'air. A la coupe du poumon, on voit trois ou quatre petits tubercules caséux, bien limités, du volume d'un petits pois, situés dans le lobe supérieur, près de la plèvre.

A la partie moyenne du bord postérieur du poumon. siège une petite fistule faisant communiquer la plèvre avec une cavernule sous-pleurale, et dans laquelle on peut aisément introduire un stylet. Après insufflation du poumon, on voit l'air sourdre par cette fistule.

A gauche : gros épanchement séro-hématique (2 litres). Les feuillets pleuraux très vasculaires ne sont pas épaissis, mais présentent de nombreuses granulations. Le lobe supérieur du poumon contient de gros tubercules récents en voie de caséification ; le lobe inférieur est parsemé de noyaux de broncho-pneumonie tuberculeuse.

2° *Reins*. Ils contiennent des granulations tuberculeuses nombreuses, sans autre altération apparente.

3° L'examen des autres viscères est complètement négatif.

Examen histologique de la plèvre droite. — On voit, au sein d'un tissu scléreux contenant encore quelques cellules inflammatoires, d'assez nombreux follicules tuberculeux typiques.

Examen bactériologique du pus. — Le pus a étéensemencé, à diverses reprises, sur bouillon et sur agar, sans résultats.

L'examen direct du pus n'a révélé aucun élément microbien.

L'inoculation au cobaye a été suivie de tuberculose généralisée.

Ces résultats ont été les mêmes à deux reprises : le 6 mai 1910 et le 4 avril 1911.

OBSERVATION II

(MM. BOUCHUT et GRAVIER, loc. cit.)

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — *Tuberculose pulmonaire. Abcès froid pleural ayant débuté par une pleurésie séro-fibrineuse secondairement devenue purulente, et compliquée ultérieurement d'un pneumothorax.*

V... Marie, 23 ans. Entrée le 22 juillet 1912, à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service du D^r Gallavardin.

A signaler dans les antécédents héréditaires la mort par tuberculose pulmonaire d'une sœur âgée de 24 ans. Rien à mentionner dans les antécédents personnels, sauf une fièvre typhoïde à 10 ans ; mariée à 21 ans ; mari bien portant ; une petite fille en bonne santé. En mars 1912, la malade a eu une fausse couche de cinq mois et demi.

Il y a deux mois, la malade commença à tousser, maigrir et perdre ses forces assez rapidement. Depuis quinze jours, point de côté dans la région du sein gauche, oppression, sueurs nocturnes.

A l'entrée, on constate dans l'hémithorax gauche en arrière, de la matité avec abolition des vibrations et disparition du murmure, depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la base. Au niveau de la pointe de l'omoplate, on perçoit un souffle respiratoire aigre, en même temps que de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Audessus, le murmure paraît très atténué, et dans la fosse sus-épineuse, on entend d'assez nombreux râles humides. Dans toute cette région : submatité et retentissement de la toux. En avant, du même côté, disparition de la sonorité de l'espace de Traube, et râles humides peu nombreux sous la clavicule.

Du côté droit : légère diminution de la matité au sommet en avant et en arrière ; on perçoit à ce niveau quelques craquements.

Cœur : pointe bat dans le V^e espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

Les bruits sont normaux.

Pouls plein, de tension normale, accéléré, à 100.

Rien à signaler ailleurs.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Le 27 août, la malade étant très essouffée et l'épanchement paraissant être assez volumineux, on fait une ponction qui ne permet de retirer que 700 grammes de liquide citrin.

Le 7 septembre, la radiographie montre un thorax gauche complètement obscur presque jusqu'en haut. Le sommet droit est gris.

Le 25 septembre, Les signes d'épanchement persistent. Mêmes signes de ramollissement du sommet gauche.

Le 2 octobre, nouvelle radioscopie : l'épanchement remonte jusqu'à la quatrième côte et le médiastin est refoulé à droite de deux bons travers de doigt. L'épanchement n'est pas aussi considérable qu'on pourrait le croire, car on voit assez bien l'image des côtes.

Le 3 octobre, une ponction exploratrice ramène du pus net, épais, verdâtre. Il est à remarquer que la température, qui avait oscillé, pendant le premier mois, entre 39° et 40°, se maintient maintenant au voisinage de 38° et qu'elle n'a pas subi d'exacerbation ces jours-ci, malgré la transformation purulente de l'épanchement.

Le 10 octobre, on évacue par thoracentèse 600 grammes de pus crémeux, verdâtre, ayant de la difficulté à passer par le trocart. L'auscultation pratiquée immédiatement après la ponction ne révèle aucun signe de pneumothorax.

Le 3 novembre on tente une nouvelle ponction, qui ne peut ramener malgré tous les efforts que quelques centimètres cubes de pus.

Le 6 novembre. L'auscultation décèle aujourd'hui pour la première fois l'existence d'un pneumothorax : matité de la base, surmontée d'une zone de sonorité anormale, succussion hippocratique, sans souffle ni bruit d'airain. Cette complication n'a été annoncée par aucun phénomène douloureux ou dyspnéique. La malade qui crachait très peu n'a pas craché davantage ces jours-ci. La température oscille depuis quelques jours autour de 38°5.

Le 12 novembre. Ponction exploratrice: liquide purulent, crémeux.

Décès le 30 novembre. Depuis douze jours, rapidement se sont installés des troubles dyspnéiques graves. La température est montée à 39°. La toux est fréquente. Dans le poumon gauche, on percevait au-dessus de la moitié inférieure occupée par le pneumothorax, des râles nombreux, confluent. Dans la moitié inférieure du poumon droit, on trouvait de la matité avec exagération des vibrations et une pluie de râles crépitants fins éclatant par bouffées. L'expectoration était albumineuse, légèrement rosée.

La malade meurt, cyanosée, en proie à une dyspnée croissante.

AUTOPSIE. — Rien de particulier aux organes autres que les poumons et les plèvres.

A gauche : on décolle le feuillet pariétal de la paroi qui est considérablement épaissi, lardacé (épaisseur: 1/2 à 1 cm.). Il limite avec le feuillet viscéral une grande cavité anfractueuse remplie de magmas fibro-caséux. En sectionnant ce feuillet pariétal on voit à l'œil nu des granulations tuberculeuses dans son épaisseur. Le poumon est complètement rétracté contre la colonne. A la coupe, le poumon a l'aspect classique du fromage de Roquefort avec des trous et des stries jaunes verdâtres. L'extrême base seule est à peu près respectée.

A droite : pneumonie tuberculeuse occupant toute la moitié inférieure; on peut en suivre les différentes étapes, depuis l'engouement et l'hépatisation qui dominent de beaucoup, jusqu'à la caséification commençante qui occupe les parties les plus centrales.

Au sommet : quelques petits tubercules caséux, peu nombreux.

Examen bactériologique du liquide pleural. Un premier examen a porté sur le liquide séreux. L'examen direct n'a décelé aucun microbe. L'inoculation au cobaye a été entièrement négative. L'ensemencement a aussi été négatif.

Le deuxième examen a été fait lorsque le liquide était devenu purulent. Ensemencement négatif. Examen direct négatif. L'inoculation a provoqué chez le cobaye une tuberculose généralisée.

Un troisième examen pratiqué après l'apparition du pneumothorax a donné les mêmes résultats.

OBSERVATION III

(MM. BOUCHUT et GRAVIER, loc. cit.)

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — *Pleurésie séro-fibrineuse ultérieurement transformée en abcès froid pleural. Plus tard, apparition d'un pneumothorax.*

Observation. C... Henri, 16 ans. Entré le 22 avril 1912, à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service du D^r Galavardin.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, bonne santé habituelle. Quelques rhumes de courte durée pendant l'hiver.

L'affection a débuté il y a une douzaine de jours par de la faiblesse, de l'anorexie, de l'oppression, des quintes de toux pénibles et fréquentes. Le malade continue néanmoins son travail jusqu'à la veille de son entrée à l'hôpital.

A l'entrée : facies vultueux, dyspnée assez vive.

Aux poumons : matité du poumon gauche en arrière remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, tournant dans l'aisselle, mais ne remontant pas en avant au-dessus du V^e espace. Les vibrations sont complètement abolies dans toute cette région et l'obscurité respiratoire y est complète. Pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone ni de souffle. Quelques frottements pleuraux dans la ré-

gion précordiale et quelques bruits secs dans la fosse sus-épineuse. Rien d'anormal dans le poumon droit.

Le cœur ne paraît pas sensiblement dévié.

Pouls : 115 ; tension : 115/70.

Rien de particulier au niveau des autres appareils.

Urines : léger disque d'albumine.

Le 23 avril : ponction évacuatrice de 800 grammes de liquide citrin.

Le 4 juin : idem.

Le 28 juin : nouvelle ponction. Cette fois on retire 700 grammes environ de pus jaunâtre mal lié.

Le 6 juillet : on retire encore 900 de pus.

Le 8 juillet : on constate pour la première fois des signes de pneumothorax : souffle amphorique et succussion hippocratique. Le pneumothorax s'est installé insidieusement, car on n'a noté ces jours-ci ni accroissement de la dyspnée, ni modifications de la température, ni point de côté. Il n'y a pas eu de vomique, même parcellaire. Le malade a été radioscopé quelque temps avant cette cinquième ponction et on n'a pas vu de gaz dans la plèvre à ce moment.

Le 3 août : ponction : 800 grammes de pus. Les signes de pneumothorax persistent variant quelque peu d'un jour à l'autre. Ils étaient à peine perceptibles les jours qui ont précédé cette dernière ponction.

Le 29 août : ponction : 1 litre 1/2 de pus ayant toujours le même aspect.

Le 26 septembre : on retire encore 600 grammes de pus.

Le 2 octobre : radioscopie : épanchement assez abondant remontant jusqu'au IV^e espace intercostal.

Pas de déviation du médiastin. Poche d'air sous-claviculaire.

Le 26 octobre. Le malade part à l'hospice des convalescents. L'état général est excellent. Cependant l'épanchement est encore abondant. Depuis quelques jours on ne retrouve plus la succussion hippocratique.

L'allure générale de la température a été la suivante : pendant les trois premières semaines, la température oscille autour de 39° ; à partir du 12 mai elle oscille entre

37,8 et 38,4 ou 38,6. Puis après avoir subi à plusieurs reprises des exacerbations de quelques jours, elle oscille à partir de septembre entre 37 et 38.

Examen bactériologique et inoculation du pus (15 juillet) :

Les examens directs et les cultures ont révélé la présence, dans ce liquide, de streptocoques associés à des coccobacilles de nature indéterminée. On ne trouve ni bacille de Koch, ni pneumocoque (15 juillet). Le 2 août, mêmes constatations.

L'inoculation au cobaye a produit une tuberculose généralisée (31 août).

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le D^r BOUCHUT)

Sahia ben R..., 27 ans, entré à l'hôpital de l'Antiquaille le 26 novembre 1920. Hospitalisé à Desgenettes en 1917 pour bronchite, puis en juillet 1920 pour point de côté, toux, dyspnée et 40° pendant 42 jours : une ponction retire un demi-litre de liquide clair comme de la bière ; il reprend son travail en peinant, et s'alite 20 jours plus tard. Le 15 novembre, ouverture spontanée à la base du thorax droit d'un empyème : il s'écoule 2 à 3 litres de liquide lactescent. Il entre le 26 novembre.

A l'entrée : bon aspect.

Rétraction et immobilité de l'hémithorax droit.

Matité en avant, tournant dans l'aisselle et occupant en arrière la moitié inférieure du poumon gauche. Skodisme claviculaire. Abolition des vibrations dans la zone de matité. A l'auscultation, dans les fosses sus et sous-claviculaires, sus et sous-épineuses, diminution du murmure respiratoire, sans bruits surajoutés, même après la toux : il a perdu son moelleux normal pour un timbre

un peu ronflant et creux ; dans la moitié inférieure du poumon, obscurité presque totale, avec souffle expiratoire à timbre amphorique, sans tintement métallique ni râle argentin ; mais, dans la position couchée, on obtient en avant, dans toute la région thoracique antérieure, jusqu'à la ligne axillaire moyenne, la succussion hippocratique et un bruit d'airain des plus nets ; il n'y a pas de clapotage stomacal ou intestinal.

A gauche, respiration de suppléance, sans bruits anormaux. Cœur régulier, à pointe dans le V°, avec bruits normaux. Le foie est un peu abaissé, ou du moins le lobe gauche semble occuper tout l'angle costo-xyphoïdien droit. La palpation sous-costale droite est douloureuse.

Rien à signaler à l'examen du système nerveux.

Urines normales.

La radioscopie, pratiquée 3 jours après, montre un énorme pneumothorax droit, et une ligne de niveau horizontale répondant à la IV° côte en arrière et à la I° en avant. Le poumon est réduit à un moignon collé contre le hile, sans déplacement du médiastin et du cœur. Rien au côté opposé.

L'examen du liquide pleural est pratiqué : culture négative, examen direct négatif ; mais un cobaye a été inoculé, et bien qu'il paraisse en très bonne santé, l'autopsie pratiquée six semaines après l'inoculation montre les lésions d'une tuberculose certaine, peut-être de virulence atténuée.

En résumé : pyopneumothorax chronique avec pus stérile et d'aspect chyliforme, type de l'abcès froid pleural, compliqué secondairement d'un pneumothorax installé à bas bruit, avec ouverture de cet abcès à la paroi, et succussion hypocratique comme seul signe de pneumothorax.

Le 6 décembre 1920 : une nouvelle ponction retire 800 grammes de liquide purulent verdâtre. Le surlendemain on retrouve à l'auscultation, comme à l'entrée, le bruit d'airain sous la clavicule, qui avait disparu depuis quelques jours. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le 3 janvier 1921 : état général stationnaire. Localement, on a maintenant des abcès ossifluents sous-cutanés, d'une part à la base droite, et d'autre part en avant, au niveau des II^e et III^e espaces intercostaux gauches ; ces abcès se gonflent dans les quintes de toux, et paraissent en continuité avec l'épanchement pleural. Le malade se plaint en outre d'une douleur au trochanter droit, dont la pression est douloureuse.

Le 4 janvier 1921 : une thoracentèse retire 1 litre de liquide crémeux. Le lendemain, la radioscopie montre un côté droit noir, sauf à l'extrême sommet ; pas de niveau liquide, pas d'air. Mais, à l'auscultation, on retrouve la succussion dans la position couchée.

Le 12 janvier : on ne trouve aucun signe de pneumothorax, ni à la radioscopie, qui montre une obscurité totale de l'hémithorax droit, ni à l'auscultation, qui ne fait entendre aucun signe hydro-aérique : la succussion a disparu ; on ne note que de la matité et du silence dans la moitié inférieure du poumon droit ; le murmure est diminué, mais s'entend bien au-dessus.

Le 18 janvier 1922 : les signes d'auscultation sont les mêmes : aucun signe de pneumothorax. Une ponction exploratrice ramène assez difficilement 5 cc. de pus de même aspect que précédemment. Les petites collections sous-cutanées à type d'abcès ossifluents signalées dans les régions lombaire et sous-claviculaire gauches ont à peu près disparu. La région trochantérienne est toujours douloureuse, vraisemblablement par ostéite tuberculeuse. La radioscopie ne montre pas non plus d'air dans la plèvre.

Mais, *le 21 janvier*, la succussion réapparaît dans la région sous-mammaire droite, bien que les autres signes auscultatoires n'aient pas changé ; les vibrations sont même exagérées dans les fosses sus et sous-épineuses où l'on entend un murmure affaibli. Et *le 27 janvier*, la radioscopie montre que le pyopneumothorax a repris son aspect primordial, c'est-à-dire que l'air a reparu. De plus, outre la succussion, on trouve un bruit d'airain très net, mais pas de souffle amphorique. A noter que malgré la présence de l'air jusqu'à l'extrême sommet, les vibrations

sont toujours perçues dans les fosses sus et sous-épineuses. Une ponction évacuatrice retire 1 litre de liquide chyliforme, dont la cytologie montre de nombreux polynucléaires granulo-grasieux et de nombreux globules de graisse.

Les jours suivants, et *pendant tout le mois de février*, on retrouve les mêmes signes de pyo-pneumothorax : succussion, bruit de glou-glou, bruit d'airain ; et cependant, malgré la présence d'air dans la plèvre, on perçoit, affaiblis, mais assez nets, le murmure respiratoire et les vibrations du haut en bas. De temps à autre, le malade évacue un peu de pus par sa fistule cutanée : en général, après ces évacuations, on perçoit le murmure respiratoire presque jusqu'en bas, et certains jours même la succussion disparaît.

Le 3 mars : après une évacuation semblable les jours précédents, on trouve avec peine de la succussion en avant ; le murmure se perçoit jusqu'à la base, les vibrations passent jusqu'à la base ; et pour la première fois, on perçoit le bruit d'airain étendu à toute la poitrine en avant et en arrière. Ces mêmes signes persistent pendant les mois suivants, avec bruit d'airain perçu jusqu'en bas, et bruit de succussion, mais moins marqué.

Abcès froids multiples au niveau des côtes gauches en avant et en arrière, au niveau du trochanter. En outre, *au début d'avril*, on sent par le palper abdominal, au niveau de l'hypochondre et du flanc droit, une masse profonde et douloureuse à limites indécises. Une radioscopie pratiquée le 25 mai ne montre aucune modification ; mais *le 29 juin*, elle décèle un petit épanchement dans la plèvre diaphragmatique gauche, qui donne cliniquement de l'obscurité respiratoire et de la matité, avec points douloureux à la base du thorax et le long du phrénique, et qui s'est manifesté brusquement par un point de côté intense rappelant la douleur de la perforation intestinale. Deux ponctions, en arrière et dans l'aisselle, restent blanches. Mais, à droite, une thoracentèse pratiquée le 5 août donne 750 cc. de liquide lactescent, stérile à la culture ; mais un cobaye inoculé meurt tuberculeux.

Le 15 septembre 1921 : sans qu'on ait fait de nouvelle thoracentèse, les signes de pyopneumothorax ont cliniquement disparu. Pas de bruit d'airain, ni succussion. On note une grosse diminution du murmure dans le tiers supérieur ; les deux tiers inférieurs ont un murmure affaibli nettement perçu. Un examen radioscopique n'a pas révélé de niveau liquide, mais simplement une ombre occupant le tiers inférieur et remontant en équerre le long de la paroi latérale. Deux ponctions exploratrices ne ramènent aucun liquide. A noter que le malade n'a pas évacué sa plèvre comme précédemment par sa fistule dorsale. Une troisième ponction pratiquée à l'extrême base ramène du liquide purulent, chyloforme, lactescent, environ 300 cc.

Le 17 septembre : après la ponction, les signes de pneumothorax ont reparu : succussion hippocratique et bruit d'airain, sous la clavicule seulement. Une radioscopie pratiquée le 9 novembre, montre toujours la pleurésie en galette, avec poumon refoulé vers le hile, sans aucun signe de pneumothorax.

Le 3 janvier 1922 : l'état général est stationnaire. Localement, on ne trouve plus aucun signe de pneumothorax, mais seulement des signes de pleurésie purulente du tiers inférieur. Depuis 3 ou 4 mois, la fistule par laquelle le malade vidait son épanchement est fermée. Une ponction ramène un demi-litre de liquide d'aspect crémeux, un peu verdâtre. La radioscopie, pratiquée le lendemain de la ponction, montre l'image d'un pyopneumothorax avec ligne de niveau horizontale, mais sans bulle d'air notable, et un poumon clair sauf au sommet. La recherche des signes cliniques d'un pyopneumothorax continue à être négative : on trouve seulement à l'extrême base un peu de succussion, à condition d'une recherche attentive. Quant à l'extrême sommet, il est submat, et l'on perçoit en avant de gros craquements. On ne peut expliquer cette absence presque complète des signes ordinaires du pneumothorax que par un enkystement, permettant au poumon dans les deux tiers supérieurs d'entrer en contact avec la paroi thoracique. La radioscopie n'a rien montré d'anormal à gauche, sauf un sinus comblé.

Depuis quelques semaines, la température s'était élevée et le malade maigrissait, lorsque sont survenus des phénomènes méningés : céphalée et vomissements. Et le 5 février 1922, on constate de la raideur de la nuque, un Kernig très net, pas de pauses respiratoires. Les signes de méningite s'accroissent progressivement ; il s'y ajoute de la photophobie ; et le malade meurt le 11 février. L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien purulent prélevé aseptiquement à l'autopsie montre de très nombreux pneumocoques.

On avait pratiqué la veille deux ponctions lombaires qui ont révélé à l'examen cytologique, une légère polynucléose ; la recherche directe du bacille de Koch a été négative.

AUTOPSIE. — *Plevre droite* : pleurésie purulente avec exsudats purulents très épais augmentant considérablement l'épaisseur de la paroi pleurale. Le poumon est symphysé en arrière du sommet à la base, de sorte que l'épanchement est en réalité antéro-latéral. Après ouverture du poumon, on constate, un petit foyer de granulations anthracosiques au sommet ; une spéléonque à parois lisses régulières, superficielle et paraissant isolée, s'ouvre à la paroi par une petite fistule près du bord postérieur, à 5 ou 6 cm. du sommet, à la limite des adhérences. Par ailleurs, le poumon ne présente aucune trace de tuberculose.

Le poumon gauche présente une symphyse de la base gauche, sans la moindre lésion tuberculeuse.

Reins gros, luisants, un peu marbrés, certainement amyloïdes, sans signes de néphrite.

Rate grosse, luisante, cyanique, également amyloïde.

Le foie est gros, très gras, paraissant amyloïde.

Appareil cardio-vasculaire : rares taches d'athérome sur l'aorte descendante.

Sur l'intestin grêle et le cæcum, lésions de tuberculose relativement chronique, avec brides péritonéales unissant le cæcum au transverse.

Cerveau : les espaces sous-arachnoïdiens sont infiltrés d'un pus^e crémeux, verdâtre, recouvrant toute la convexité et pénétrant profondément dans les scissures,

moins abondant à la base ; aspect de méningite à pneumocoque ou méningocoque ; pas de granulations tuberculeuses. Les ventricules latéraux sont distendus par du liquide louche. Ces constatations concordent avec la polynucléose du liquide C. R.

Histologiquement : le cerveau montre entre l'écorce et l'espace sous-arachnoïdien, une très épaisse nappe de cellules inflammatoires confluentes, avec des vaisseaux dilatés ; aucune formation tuberculeuse. La rate a quelques nodules tuberculeux typiques, et de la dégénérescence amyloïde.

Le foie est un peu gras, avec un nodule fibro-caséeux contenant une belle cellule géante ; dégénérescence amyloïde notable.

CHAPITRE III

Symptomatologie.

Il importe de remarquer combien ce pyopneumothorax, survenant dans l'empyème tuberculeux, diffère de celui qui complique la plupart des pleurésies purulentes communes, où il est la conséquence de l'évacuation par les bronches du liquide pleural et où son arrivée se juge par une vomique. Dans nos observations, comme dans celles de Netter, après la phase séreuse, puis purulente, de la pleurésie, il apparaît insidieusement. *Pas de vomique*, même discrète et parcellaire, témoignant de l'apparition d'une fistule pleuro-pulmonaire : « Dans aucun des cas qui nous sont personnels, dit Netter, la pénétration d'air dans la cavité pleurale n'a été accompagnée, précédée ou suivie de vomique. Une fois seulement, le malade a présenté, à plusieurs reprises, dans les crachats, un liquide verdâtre, assez louche, ayant les caractères du liquide de ces pleurésies. » On ne note pas non plus de point de côté ; pas de dyspnée ; en somme, aucun signe fonctionnel.

Les seuls signes physiques décèlent la présence de l'air, qui ne se trahit qu'à une auscultation soigneuse,

si, l'attention éveillée, on les recherche bien.. Et encore, on ne trouve pas au complet les signes classiques du pyopneumothorax. On peut noter une zone de sonorité tympanique ; les vibrations sont abolies, aussi bien du fait de la pachypleurite ou de l'épanchement liquide, que du pneumothorax ; le souffle amphorique, le bruit d'airain, le tintement métallique sont inconstants.

Mais il est un signe constant et décisif, c'est la *succussion hippocratique*, qui, d'ailleurs, varie d'un jour à l'autre, dans son siège et dans son intensité. C'est exactement ce qui s'est passé chez les malades de Netter : « Le signe révélateur de la présence d'air a été la succussion hippocratique, dit-il, et nous avons vu celle-ci présenter comme intensité et lieu de production des modifications presque quotidiennes. » On ne négligera pas de pratiquer la succussion horizontale : en effet, le bruit de glou-glou s'atténue à mesure qu'augmente la quantité de liquide, et disparaît quand celle-ci est très abondante ; on peut cependant, même en pareil cas, le mettre en évidence en recourant à un artifice très simple, qui consiste à faire prendre au malade la position horizontale et à pratiquer la succussion dans cette position.

Enfin, la *radioscopie* vérifiera le diagnostic ou l'imposera, si l'auscultation a été négative.

On comprend qu'avec cette symptomatologie si fruste, le pneumothorax puisse échapper aisément, à moins d'examens répétés et systématiques ; d'autant plus que c'est au lendemain de la ponction révélatrice, ou les jours qui la suivent, qu'on pourra trouver les signes hydro-aériques.

CHAPITRE IV

Description clinique.

PHASE SÉRO-FIBRINEUSE. — Le début est celui de la pleurésie séro-fibrineuse banale, avec ses signes physiques, fonctionnels et généraux habituels, assez prononcés cependant pour autoriser bientôt une ou plusieurs ponctions évacuatrices, qui permettent de retirer de notables quantités de liquide citrin (3 litres d'emblée, dans l'Observation I). Mais les signes d'épanchement persistent, sans aucune tendance à la résorption. L'état général, cependant, s'améliore peu à peu : la fièvre diminue, les forces et l'appétit renaissent.

PHASE PURULENTE. — Mais voici qu'à l'occasion d'une nouvelle ponction, rendue de nouveau nécessaire par la persistance ou l'accroissement des signes physiques de l'épanchement, le clinicien a la surprise de voir que le liquide est devenu purulent, franchement purulent dans les Observations II, III et IV, hémorragico-purulent, comparable à une dissolution de chocolat,

dans l'Observation I, et sans que rien ait pu faire prévoir une telle transformation. On est tout naturellement disposé à incriminer la ponction : mais on a pris toutes les précautions d'usage, le liquide n'a nulle odeur et l'analyse bactériologique n'y montre aucun microbe de la suppuration. Il n'y a, d'ailleurs, aucune modification de la température, aucun des accidents généraux qui accompagnent la suppuration des séreuses.

On est bien en présence de l'abcès froid pleural, de la pleurésie purulente tuberculeuse « qui n'est nullement synonyme de pleurésie purulente chez un tuberculeux », dit Netter, un tuberculeux pulmonaire pouvant parfaitement présenter une pleurésie purulente non tuberculeuse et causée par le streptocoque ou le pneumocoque. Cette distinction ne peut d'ailleurs être faite qu'en s'aidant de l'examen bactériologique et des inoculations, qui ont été pratiqués systématiquement dans nos observations.

APPARITION DU PNEUMOTHORAX. — On a donc pratiqué une première ponction, qui a ramené du liquide purulent. Le malade se sent très soulagé ; l'auscultation ne décèle aucun signe anormal. Mais voici que le liquide se reproduit en abondance telle qu'au bout de quelques semaines, une nouvelle thoracentèse s'impose, qui montre le même liquide purulent, plus lié, cependant, plus crémeux, plus chyliforme. C'est alors seulement, *après cette deuxième ponction* de la phase de purulence, qu'on constate les signes physiques du pyopneumothorax. Et encore n'apparaissent-ils pas

immédiatement après cette ponction, mais le lendemain ou les jours suivants. Mais n'est-ce point parce que ses signes physiques sont incomplets ou discrets, ou parce qu'on ne les a pas recherchés assez minutieusement ? Non pas, puisqu'on en a fait une recherche systématique, et que, dans l'Observation II, par exemple, l'auscultation, pratiquée immédiatement après cette deuxième ponction, n'a révélé aucun signe hydro-aérique. Dans l'observation de M. le Professeur Chauffard, d'ailleurs, c'est aussi au lendemain de la deuxième ponction, qui a ramené du liquide purulent, qu'on a constaté des signes de pneumothorax.

CHAPITRE V

Discussion. — Pathogénie.

A vrai dire, on est d'abord tenté d'imaginer qu'il s'agit d'un pneumothorax latent transformé ultérieurement en pyopneumothorax, et non pas d'un pneumothorax survenant au cours d'un empyème tuberculeux constitué. Mais, dans les trois premières observations, l'évolution est schématique : après une phase de pleurésie séro-fibrineuse, puis purulente, c'est *quelques jours après une ponction évacuatrice* que sont apparus les signes d'épanchement gazeux. Telle est aussi la succession des faits dans les cas de Netter. Elle impose aussitôt *une première objection* : la thoracentèse n'est-elle pas coupable de la production du pneumothorax ? Soit qu'une fausse manœuvre de robinet ait permis à l'air extérieur de rentrer dans la plèvre, soit que l'aiguille, trop rudement maniée, ait perforé le poumon ? MM. Bouchut et Bouget ont montré (Le Pneumothorax, complication de la thoracentèse, *Lyon Médical*, 1911) que le pneumothorax relevant

de ce processus est très rare. En tout cas, il est de courte durée, car la petite quantité d'air qu'on a pu faire refluer par erreur de l'appareil à aspiration dans la plèvre est vite résorbée ; d'autre part, la perforation pulmonaire produite par le trocart tend naturellement vers la cicatrisation rapide, à l'inverse de la fistule pleuro-pulmonaire spontanée, qui n'a nulle tendance à se refermer.

Ne peut-on imaginer, *deuxième hypothèse*, l'effraction d'un tubercule sous-pleural causée par la distension pulmonaire qui a suivi l'évacuation du liquide, comme l'ont montré MM. Bouchut et Bouget (loc. cit.), à propos de l'observation avec autopsie d'un malade atteint de broncho-pneumonie, chez qui la ponction d'un épanchement pleural avait été suivie de pneumothorax, le poumon atélectasié, inhabile à remplir le vide ainsi produit, ayant cédé sur un point faible à la pression brusque de l'air inspiré ? Mais c'est là un accident tout à fait exceptionnel de la thoracentèse, qui, d'ailleurs, créant brusquement une brèche dans le poumon, est suivi de troubles dyspnéiques plus ou moins graves ; or, à aucun moment, chez nos malades, on n'a constaté de troubles dyspnéiques. Il n'y a donc aucune relation de cause à effet entre la thoracentèse et la production du pneumothorax. Il n'y a pas non plus de relation de coïncidence, car il serait bien étonnant que le pneumothorax se produisît par pur hasard dans ces mêmes circonstances très spéciales chez trois malades, et à plusieurs reprises chez le quatrième.

Il faut donc admettre que si la thoracentèse n'a pas

engendré le pneumothorax, *elle l'a révélé*. Il existait déjà lors de la thoracentèse, à la suite de laquelle il se révéla pour la première fois, mais la quantité de liquide pleural était telle que l'air, comprimé dans un espace trop restreint, ne révélait sa présence par aucun des signes habituels. La ponction a agi mécaniquement, non seulement en permettant au gaz de s'étendre librement dans la plèvre, mais encore en donnant à de nouvelles quantités d'air un libre accès à travers la fistule pleuro-pulmonaire que l'abondance du liquide avait rendue provisoirement imperméable.

La quatrième observation est, sur ce pont, très démonstrative : on y suit la variation des signes aériques cliniques et radioscopiques, leur disparition momentanée, à plusieurs reprises, à mesure que l'épanchement se reformait et obturait la fistule, et leur réapparition après la ponction, qui a abaissé le niveau du liquide. Il en est de même, d'ailleurs, dans l'Observation de M. le Professeur Chauffard.

Mais alors, le pneumothorax n'était-il pas contemporain méconnu de la phase séreuse, et la pleurésie séro-fibrineuse du début n'était-elle pas précisément pour ces raisons mécaniques, un hydro-pneumothorax ignoré, qui s'est transformé en pyopneumothorax ? Non, car la radioscopie, pratiquée dès le début, n'a jamais montré, à cette époque, de gaz dans la plèvre.

Il s'agit donc bien d'un épiphénomène greffé sur une pleurésie. Mais encore, faut-il préciser le *moment de son apparition* : est-ce bien un pneumothorax compliquant un abcès froid pleural préexistant, ou n'est-ce pas tout simplement une pleurésie séro-fibri-

neuse tuberculeuse transformée en banal pyopneumothorax, par l'apparition d'une fistule pleuro-pulmonaire ? C'est ici que nous rencontrons l'autorité de M. le Professeur Chauffard, qui, dans une leçon clinique, publiée par la *Presse Médicale* (9 septembre 1915), rapporte une observation de pneumothorax au cours d'un empyème tuberculeux.

En voici le résumé :

Un homme de 34 ans présente dans son passé une série d'épisodes tuberculeux, pleurésie sèche du côté droit en 1907, bronchite hémoptoïque en janvier et en avril 1912. Au mois d'août 1912, pleurésie séro-fibrineuse droite, pour laquelle on fait six ponctions: les cinq premières ramènent un liquide séreux. La sixième, pratiquée le 13 novembre, fait retirer un liquide purulent, sans aggravation, du reste, de l'état général.

Le 18 décembre, cet homme entre dans le service de M. le professeur Chauffard, présentant tous les signes d'un épanchement pleural droit sans pneumothorax.

Le 4 janvier 1913, se sentant plus oppressé, il réclame une ponction et on retire 1150 cm³ de pus, sans incident. « C'est le lendemain matin qu'en l'auscultant, nous trouvons, non sans surprise, les signes manifestes d'un pyopneumothorax avec succussion, que confirme immédiatement l'examen radioscopique. En interrogeant alors soigneusement ce malade, nous apprenons que son pneumothorax est certainement déjà ancien, puisque depuis près de trois mois, il avait ressenti dans la poitrine, à propos de mouvement du tronc, un bruit de glou-glou caractéristique ; le pneumothorax paraissait s'être produit entre le 12 octobre et le 13 novembre, c'est-à-dire entre la cinquième ponction, séro-fibrineuse, et la sixième, purulente. »

L'état général s'améliore, mais le malade, dont les signes de pneumothorax disparaissent, doit subir de

nouvelles ponctions qui font parfois réapparaître le bruit de glou-glou, jusqu'en octobre 1914, où une vomique purulente et fétide apparaît, qui marque le début d'une période d'hecticité fatale à brève échéance.

L'auteur explique ainsi la genèse du pyopneumothorax de son malade : au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse, une cavernule sous-pleurale s'ouvre sous l'épanchement qu'elle inocule ainsi et transforme en épanchement purulent tuberculeux ; après la ponction, qui a abaissé le niveau du liquide, l'air pénètre dans la plèvre par cette fistule pleuro-pulmonaire, sans réaction fonctionnelle ou douloureuse, grâce à la pachypleurite préexistante, et l'on constate par surprise des signes de pneumothorax.

A vrai dire, pour édifier cette théorie, il se base uniquement sur l'interrogatoire du malade, qui « a ressenti dans la poitrine, à propos de mouvements du tronc, un bruit de glou-glou » caractéristique, à une période située entre la phase séreuse et la phase purulente. Mais ces impressions subjectives avouées par un malade pressé de questions, ne sont-elles pas sujettes à caution ? N'a-t-il pu prendre pour un glou-glou thoracique le bruit de clapotage de son estomac ?

Cette observation n'est donc pas absolument démonstrative et ne peut infirmer notre explication. Pour être sincère, dans notre quatrième observation, le pneumothorax apparaît précocement et l'on ne saurait dire s'il a précédé et créé la transformation purulente ou s'il est survenu après.

En tout cas, dans les trois premiers cas rapportés, il ne peut s'agir d'une pleurésie séro-fibrineuse trans-

formée par une fistule en pyopneumothorax, pour la dernière bonne raison suivante : les signes hydro-aériques sont apparus, non pas après la ponction qui ramenait, pour la première fois, du liquide purulent, mais *après la ponction suivante*. Or, ces symptômes se seraient manifestés après cette première ponction, si l'air avait déjà fait irruption dans la plèvre à cette époque. Il est à remarquer d'ailleurs que, dans l'observation même de M. le Professeur Chauffard, c'est *au lendemain de la deuxième ponction* qu'on s'aperçoit de la présence du pyopneumothorax.

Il s'agissait donc, dans chacun de ces cas, avec une réserve pour le quatrième, d'un pneumothorax sournoisement installé et resté latent jusqu'à ce qu'une thoracentèse soit venue le mettre en évidence, au cours de l'évolution d'un abcès froid pleural dont il n'était qu'une complication.

Nous ne voulons pas dire, d'ailleurs qu'il en est toujours ainsi, et il est bien entendu que le rôle du pneumothorax, responsable de la transformation purulente d'un épanchement séro-fibrineux, est évident dans certains cas.

Quant au *processus anatomique* de communication pleuro-pulmonaire, il s'agit d'un tubercule sous-pleural ramolli et fistulisé, ou d'une caverne sous-pleurale qui, par son extension naturelle, arrive à sa fistulisation à la plèvre.

La *latence de cette complication* s'explique par le fait d'adhérences considérables et de l'épaississement des feuillets pleuraux. Mais pourquoi n'y a-t-il pas de

vomique ? « Il y a des vomiques pleurales, dit Bouvet, dont le diagnostic présente de très réelles difficultés. L'orifice fistuleux est fort étroit, il ne laisse passer, même pendant les quintes de toux les plus violentes, que de très minimes quantités de liquide purulent ; ce pus pleural se mêle aux sécrétions muqueuses des bronches enflammées, si bien que l'expectoration n'a plus les caractères de la vomique pleurale ; elle n'est plus composée de pus homogène, fluide ou crémeux, mais d'un muco-pus très comparable à celui des bronchites ou des dilatations bronchiques. »

CHAPITRE VI

Evolution et Pronostic.

Il est intéressant de se demander ce que devient dès lors la pleurésie purulente tuberculeuse, quand est survenu le pneumothorax, et si celui-ci a sur l'évolution de l'empyème une influence heureuse ou malheureuse. L'empyème tuberculeux non compliqué de pneumothorax est ordinairement bien toléré pendant longtemps, le malade pouvant reprendre ses occupations sociales et se faisant ponctionner quand le volume de l'épanchement le gêne, chaque thoracentèse étant d'ailleurs suivie d'un grand soulagement, témoin ce général russe, que cite M. Bouveret, qui se faisait ponctionner son abcès froid pleural entre deux campagnes.

La durée de cette période d'état est très longue, plusieurs années ; mais, « le plus ordinairement, les malades succombent, par suite de la marche envahissante de la tuberculose ou par suite de maladies intercurrentes. La guérison est au moins exceptionnelle »

(Netter). Telle est l'évolution de l'empyème tuberculeux non compliqué de pneumothorax. Mais que se passe-t-il dans nos observations ?

Dans les observations I, II et IV, il semblerait que le pneumothorax ait eu une influence plutôt fâcheuse sur la marche de la pleurésie, puisque la mort survient en un ou deux ans ; au lieu que l'abcès froid pleural est à marche plus lente et se prolonge trois ans, cinq ans et au delà. Mais il est douteux que le pneumothorax soit responsable de ces morts relativement rapides. Dans l'Observation I, le pneumothorax a été admirablement toléré, pendant plusieurs mois, jusqu'à des accidents de broncho-pneumonie tuberculeuse qui hâtèrent la mort, traduisant une de ces généralisations bacillaires récentes qui sont un mode de terminaison inopinée des manifestations tuberculeuses chroniques, torpides, et ne sont pas une rareté dans l'empyème tuberculeux classique, sans pneumothorax.

Dans l'Observation II, la mort a été la conséquence de l'évolution normale d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide, qui avait débuté bien avant le pneumothorax, déjà fort avancée quand il survint, et dont la progression toute naturelle ne semble pas avoir été accélérée par la pénétration de l'air dans la plèvre.

Dans l'Observation IV, la mort fut accidentelle, en quelque sorte, puisqu'elle fut le dénouement d'une méningite à pneumocoques sur l'indépendance de laquelle il est superflu d'insister.

Enfin, l'Observation III porte sur un laps de temps trop bref et n'est pas concluante, bien que le malade

soit parti à l'hospice des convalescents trois mois et demi après l'apparition de son pneumothorax, avec un état général excellent.

Il n'apparaît donc pas que le pneumothorax ait eu une action néfaste sur l'évolution de la maladie. Aussi bien, chez les malades de Netter, cette complication n'a pas hâté la mort, et la pleurésie a continué d'évoluer suivant son mode habituel. Comment en serait-il autrement, d'ailleurs, à moins de lésions pulmonaires assez étendues déjà pour que l'intervention d'un pneumothorax entraîne une réduction très notable du champ de l'hématose ; or, on sait le peu d'importance des lésions sous-jacentes, comme le montre d'ailleurs l'autopsie de l'Observation IV. « Il semble, du reste, dit M. Chauffard, que l'adjonction d'air n'aggrave pas sensiblement le pronostic de l'empyème, et ne savons-nous pas que les injections d'air ou d'azote dans la cavité pleurale sont un des procédés de traitement qu'on oppose à la reproduction incessante du liquide, dans ce que Dieulafoy appelait les pleurésies intarissables ? »

Une objection plus grave, c'est le danger d'infections secondaires du liquide purulent, et d'inoculations septiques dont l'entrée de l'air dans la plèvre pourrait être l'occasion, et qui affaibliraient la résistance du porteur.

Or, on retrouve cette absence d'infections secondaires dans nos observations : elle paraît même être un caractère important du pneumothorax compliquant l'empyème tuberculeux, bien qu'elle ne soit pas pathognomonique, puisque certains pyo-

pneumothorax tuberculeux ordinaires peuvent être produits par le seul bacille de Koch. En effet, d'après M. Bouveret, l'air qui, de la « cavernule acineuse », arrive dans la plèvre, est un air filtré et privé de germes.

En somme, l'abcès froid pleural compliqué de pneumothorax est généralement plus bénin que le banal pyopneumothorax tuberculeux, en ce sens que l'échec fatale est d'ordinaire plus lointain.

CHAPITRE VII

Anatomie Pathologique.

La plèvre présente constamment, à l'autopsie, un feuillet pariétal considérablement épaissi, de consistance très dure, d'aspect lardacé, dont la coupe, épaisse de 1/2 à 1 centimètre, peut montrer macroscopiquement des granulations tuberculeuses, et histologiquement des follicules tuberculeux typiques dans un tissu scléreux qui présente encore parfois des cellules inflammatoires. Les lésions sont nettement prédominantes au feuillet pariétal.

On trouve un poumon réduit généralement à l'état de moignon, plus ou moins complètement atelectasié et refoulé contre la colonne, fixé dans cette position par la plèvre viscérale qui lui forme une coque épaisse. A un examen plus minutieux, on a trouvé, deux fois sur trois autopsies, une cavernule sous-pleurale, située à la partie moyenne ou supérieure du bord postérieur du poumon, s'ouvrant dans la cavité pleurale par une petite fistule dans laquelle on peut

introduire un stylet ; après insufflation du poumon, on voit sourdre de l'air par cette fistule.

Par ailleurs, le poumon du côté du pyopneumothorax présente quelques tubercules caséeux, à la coupe. Enfin, le côté opposé présente les lésions banales de la tuberculose évolutive qui a causé la mort, foyers de pneumonie ou de broncho-pneumonie ulcéreuse.

On trouve eniin, dans la cavité pleurale, une plus ou moins grande quantité de liquide purulent, sans odeur, ou de liquide crémeux, chyliforme dont la cytologie montre des polynucléaires granulo-graisseux et de nombreux globules de graisse. « C'est exactement, dit Netter, l'apparence d'une émulsion dans laquelle peuvent flotter des paillettes micacées. »

L'examen des autres organes montre les lésions banales de la bacillose.

CHAPITRE VIII

Bactériologie.

Dans l'empyème tuberculeux classique, sans complications, l'analyse bactériologiques peut décèler quelquefois le bacille de Koch, mais il est rarement en abondance et sa recherche est assez délicate ; elle peut même rester vaine, et l'on ne voit alors que des staphylocoques pyogènes ou des organismes indifférents, ou bien on ne peut découvrir aucun micro-organisme ni par la culture ni par l'examen microscopique. Il reste l'inoculation dans le péritoine du cobaye, qui est toujours positive, d'après Netter.

Reportons-nous à nos observations, et voyons si l'apparition d'air dans la plèvre a modifié de quelque façon la composition microbienne de l'épanchement. Dans l'Observation I, l'ensemencement à diverses reprises du pus sur bouillon et sur agar n'a pas donné de résultats, l'examen direct a été négatif ; mais l'inoculation au cobaye a été suivie de tuberculose généralisée. Dans l'Observation II, l'ensemencement et

l'examen direct sont négatifs, mais l'inoculation au cobaye est positive, et ces résultats sont les mêmes avant et après l'apparition du pneumothorax.

Dans l'Observation III, les examens directs et les cultures ont révélé la présence de streptocoques associés à des coccobacilles de nature indéterminée ; on ne trouve ni bacille de Koch, ni pneumocoque ; mais l'inoculation au cobaye produit une tuberculose généralisée, si bien qu'il est très vraisemblable d'admettre, pour expliquer la présence de ces streptocoques et coccobacilles, une faute de technique opératoire qui aensemencé accidentellement le liquide.

Enfin, dans l'Observation IV, les cultures et examens directs sont négatifs, tandis que le cobaye inoculé meurt de tuberculose.

Il semble donc bien que dans les Observations I, II et IV, et probablement aussi dans l'Observation III, le pneumothorax n'a aucunement modifié la formule bactériologique de l'épanchement et que le pus est resté purement tuberculeux. Cette absence d'infection secondaire paraît être un caractère important du pneumothorax compliquant la pleurésie purulente tuberculeuse, sans être toutefois absolument pathognomonique, puisque le pus de certains pyopneumothorax tuberculeux ordinaires, qui passent à la chronicité, est parfois l'effet du seul bacille de Koch, la communication pleuro-pulmonaire étant alors due à la fistulisation d'un petit tubercule sous-pleural isolé, éloigné des foyers plus septiques dont les hôtes microbiens ne peuvent ainsi atteindre la plèvre.

CHAPITRE IX

Fréquence.

La fréquence du pneumothorax compliquant l'abcès froid pleural est assez difficile à établir, car il est des cas, nombreux sans doute, qui n'ont pas été publiés ou ont été méconnus en raison précisément de la latence et de la discrétion de leurs signes. Il fut rencontré trois fois, en l'espace de deux ans, dans le même service hospitalier. Netter l'a noté quatre fois sur quinze empyèmes tuberculeux. Enfin, il convient de faire entrer en ligne de compte les empyèmes pulsatiles qui sont presque toujours, sinon toujours, de nature tuberculeuse, et dont un certain nombre s'accompagnent de pneumothorax. Tandis que, pour Comby, il s'agit d'un poumon sclérosé et refoulé sur le péricarde par des fausses membranes, jouant ainsi le rôle d'une caisse de renforcement et transmettant les battements en les renforçant ; pour M. Féréol, la condition nécessaire aux pulsations est la présence d'un pneumothorax, c'est-à-dire d'un gaz compres-

sible, susceptible de transmettre au liquide et à la paroi thoracique les ondulations communiquées par les battements cardiaques.

En tout cas, il est admis que les empyèmes pulsatiles peuvent s'accompagner de pneumothorax apparu secondairement et insidieusement comme chez nos malades : ils rentrent sans doute dans le cadre de notre travail. Aussi bien, il est probable qu'averti et prêtant une grande attention à la succession des phénomènes, on rencontrera plus fréquemment cette complication intéressante chez les tuberculeux porteurs d'un empyème chronique, qu'on le distinguera du classique pyopneumothorax tuberculeux, et qu'on sera moins tenté de rendre la thoracentèse responsable de la pénétration de l'air dans la plèvre et de la transformation, en réalité spontanée, d'un épanchement séreux en épanchement purulent, transformation qui n'est qu'une étape normale dans l'évolution de l'abcès froid pleural.

CHAPITRE X

Traitement.

On peut se demander si le traitement chirurgical de l'empyème tuberculeux est applicable ici, et si son indication persiste, malgré la présence d'un pneumothorax. M. Souligoux, considérant que la pleurésie purulente tuberculeuse n'est qu'un abcès froid dont la paroi infiltrée de noyaux caséeux n'a aucune tendance à la guérison spontanée, voudrait qu'on intervînt toujours, sans doute même en présence d'un pyopneumothorax, puisqu'il dit, dans le nouveau *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet : « On peut obtenir la guérison chirurgicale des fistules pleuro-bronchiques : Guermonprez, au cours d'une résection costale pour pleurésie purulente, suite de scarlatine, ayant découvert une fistule broncho-pulmonaire haute de 4 cm., la sutura au catgut et obtint la guérison ; de même, Delorme, dans le service de Reynier, oblitéra une fistule pleuro-pulmonaire par deux points de suture.

« Mais, dans plusieurs cas, où la fistule fut inaccessible ou impossible à suturer, à cause de ses bords friables, la guérison fut néanmoins obtenue par simple drainage de la plèvre. Aussi, Gérard-Marchant pense-t-il qu'il faut donner moins d'importance à l'occlusion immédiate de ces fistules qu'à leur grattage, et surtout au traitement de la plèvre, la fistule tendant à s'oblitérer spontanément : le poumon, en se dilatant, tend à rétrécir l'orifice. »

En tout cas, l'empyème simple est insuffisant et dangereux : il ne supprime pas la lésion de la plèvre et expose, au cours des pansements, la cavité pleurale à des infections secondaires.

L'on ne pourrait pas non plus espérer modifier la surface de la plèvre par l'introduction d'agents antiseptiques : on a vu des pleurésies tuberculeuses traitées sans succès par les injections de teinture d'iode, de sublimé, de chlorure de zinc.

Et, considérant la statistique des chirurgiens, il semble préférable de s'en tenir au traitement palliatif et se contenter de soutenir le malade et de faire une ponction toutes les fois qu'elle paraîtra nécessaire.

CONCLUSIONS

En résumé :

I. — A côté du pyopneumothorax tuberculeux ordinaire, pleurésie séro-fibrineuse dont la transformation purulente est due à la pénétration de l'air dans la plèvre, il est des cas où la pleurésie purulente tuberculeuse constituée, l'abcès froid pleural se complique *secondairement* de pneumothorax.

II. — C'est un pneumothorax *latent*, qui passe inaperçu, jusqu'au jour où une thoracentèse permet enfin à l'air comprimé dans l'espace trop restreint où le confinait l'abondance du liquide, de se répandre dans la plèvre. C'est alors seulement que l'auscultation fait percevoir le syndrome hydro-aérique.

III. — Ce pneumothorax n'est pas produit par l'évacuation à travers les bronches du contenu pleural, selon le mode habituel — il ne s'accompagne d'ailleurs pas de vomique — il est dû à un tubercule sous-pleural, qui se caséifie et se fistulise à la plèvre.

IV. — Cette complication n'entraîne pas l'infection secondaire de l'épanchement par des microbes nouveaux : il reste purement tuberculeux. Aussi bien, il ne semble pas que la marche de l'empyème en soit modifiée, ni le pronostic assombri.

V. — Il sera prudent, enfin, de s'en tenir à un traitement médical, et de ponctionner l'épanchement quand son abondance imposera la thoracentèse.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

PIC.

Vu :

LE DOYEN,

Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 1^{er} Juin 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ADLER. — Le pneumothorax silencieux, 1908.
- BOUCHUT et GRAVIER. — Le pneumothorax au cours de l'empyème. *Lyon Médical*, juin 1913.
- BOUCHUT et GRAVIER. — Le pneumothorax, complication de la thoracenthèse. *Lyon Médical*, 1911.
- CHANTEMESSE et COURCOUX. — Les pleurésies tuberculeuses.
- CHAUFFARD. — Les évolutions des pleurésies purulentes tuberculeuses. *Presse Médicale*, 9 septembre 1915.
- COMBY. — De l'empyème pulsatile. *Thèse Paris*, 1889, et *Archives de Médecine*, novembre et décembre 1873, avril 1880.
- NETTER. — Traité Charcot-Bouchard.
- J.-J. PEYROT. — Traité de chirurgie de Duplay et Reclus.
- SABOURIN. — Le pneumothorax muet. *Revue de Médecine*, 1908.
- SOULIGNOUX. — Nouveau traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet.
- VATÉ. — De la pleurésie purulente latente, *Thèse Nancy* 1889.
- VINAY. — Du pneumothorax simple, *Lyon Médical*, 30 janvier 1887.
- BOUVERET. — Traité de l'empyème.
-

TABLE DES MATIERES

Chapitre premier. — Introduction et historique..	7
Chapitre II. — Observations	10
Chapitre III. — Symptomatologie.....	27
Chapitre IV. — Description clinique	29
Chapitre V. — Discussion. — Pathogénie.....	32
Chapitre VI. — Evolution et pronostic.....	39
Chapitre VII. — Anatomie pathologique.....	43
Chapitre VIII. — Bactériologie.....	45
Chapitre IX. — Fréquence.....	47
Chapitre X. — Traitement	49
Conclusions.....	51
Bibliographie.....	53
